Flash Notes

Pharmacology |

indirect nucleic acid inhibitors-chemotherapy of TB and anti viral) (drugs

عندنا ان شاء الله النهارده مجموعه اسمها indirect nucleic acid inhibitors عندنا 3 اسامي
الsulfonamide معظمها ملغي بس هنضطر نقولها لانها داخله معانا في الدوا #

و دوا اسمه trimethoprim و الدوا الاهم بقي بالنسبه لينا اللي هوا compination من الاتنين مع بعض
هنتكلم علي دوا اسمه co-trimoxazole دوا مهم جدا في الامتحانات بتاعتنا هوا عباره عن تركيبه فيها
sulfonamide و trimethoprim فطلع دوا اسمه fixed compination هوا نفسه فيه ال sulfa و
هنعرف اسم الدوا اللي من sulfonamide و معاه trimethoprim نبدا بقي مجموعتنا اللي بنسميها ال
sulfonamide الجزء الملغي اللي متشرحش في المحاضرات هوا ال classification كله متقالش كنا بنقسم
المجموعه علي حسب ال route of admenistratio ل topical بيتحط علي العين و الجلد و oral و
لما كانو بيتاخدو oral كنا بنقسمهم الي absorbed و poorly absorbed من git طبعا تفرق معانا الدوا ده
لو poorly absorbed يبقي بعالج بيه ال git infection and enteritis لو كان absorbed يبقى كنت
هستخدمه في ال systemic infections الادويه ال topical كان في منها مراهم و في منها eye drops
فكنت بستخدمه في ال eye and skin infections ال source of sulfonamide is synthetic يعني هما و
الادويه بتوع امبارح مقدرش اقول عليهم antibiotic و لو قلت يبقي علشان انت متعود بس

النقطه التانيه ال chemical structure

They are acidic compounds

طب اللي يهمك في ال pharmacokinetics انت خلاص عرفت route ياما topical or oral ال
distribution هما تقريبا بيعدوا كل حته في الجسم بيعدوا ال BBB و كان ليهم دور في علاج ال
meningitis و خلي بالك بيعدو ال placental barrier

و هيعملوا مشكله during pregnancy يعني هنعرف انهم unsafe بس هما مش بيعملوا
بالمعني المعروف teratogenicity يعني مش بيعملوا تشوهات مباشره في الجنين هما عندهم مشكله
انتم عارفينها من زمان اوي انهم highly bound to plasma protein و مشكلتهم انهم بيعملوا
displascment of billrubin from their site on plasma protein و بيحلوا محلهم بيدا بقي ال
bilirubinاللي كان bound و ملوش لزمه بقى دلوقتي حر في الدم و سمينا الحاله ديه hyperbillirubemia
مشكلته ايه بقى هيعمل jaundice و هيعدي ال BBB و يترسب في المخ و يعمل حاجه اسمها
KERNICTRUS انا سالتكو قبل كده اشمعني ده بيحصل بس في ال neonateلان the BBB isn't

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

و السبب التاني في الشخص العادي ال liver بيكسر ال bilirubinانما في ال premature and developed ال neonatesliver is not matureفمش بيقدر يتخلص من ال bilirubin عن طريق ال conjugation
زي الطبيعي الحاجه اللي تهمنا بعد كده ال fate جزء من ال sulfonamide is metabolized by liver عن طريق حاجه اسمها acetylationفي الجنرال لو فاكرين كان في حاجه اسمها phase1و ديه بيحصل فيها oxidation or reduction or hydrolysis و في حاجه كانت اسمها phase2 و ده بيحصل فيها حاجه اسمها conjugation و معظم الادويه بتعمل conjugation with glucuronic acid لكن في بعض الادويه كانت بت conjugate with aceyl group و كنا بنسميه aceylation

مشكلتنا ايه بقى؟ الجزء اللي حصله acetylation ده بيبقى acidic and insoluble في ال acidic urine فيبدا يترسب

اللي قرا امبارح مجموعه ال quinolones كانت من ضمن عيوبها انها acidic و في ال acidic urine بتترسب و تعمل side effect مشهور اوي اسمه crystalurea اهو بيحصل نفس العيب بالضبط مع ال sulfonamide و لو انت مش متابع العيان كويس this crystal will cause stones and nephropathy

How to avoid or correct crystalurea?

زي اي حاجه فيها ترسيب في acidic urine يبقى لازم plenty of fluids and change th PH of urine to alkaline
الجزء الباقي بينزل unchanged in urineفبيعالج UTI يبقى محتاج اني adjust the dose in case of renal impairment
جزء منه بينزل في ال breast milk

طيب ال sulfonamide اللي انا بلعتها و كانت not abrosbed هنتخلص منها ازاي ؟

يبقي ال fate بتاعها هتنزل في ال stool ما انا اخدتها و انا عارف انها مش هتطلع بره
علشان نكمل ال mechanism of action يبقى لازم افكرك بحاجه انت سمعتها زمان في ال biochemistry

How to produce RNA or DNA in bacteria?

هيا البكتريا المعتمده علي نفسها بتبدا تصنع من ال precursor اللي اسمه PABA اختصار para amino benzoic acid
يحوله لشكل من ال folic acidاسمه dihydrofolic acid

خلي بالك بقى هنا في سؤال بنتساله كتير جدا في ال MCQ اللي هوا الانزيم اللي بيحول ال PABA to dihydrofolic acid اسمه dihydropteroate synthetase

اللي فيكو مزاكر شويه bio يعرف ان ال dihydrofolic acid is inactive product و لازم يتحول active form اسمها tetrahydofolic acid اللي هيديك بعد كده purines اللي اصنع منها ال DNA and RNA

و ال RNA اصنع منها protein و هكذا

يبقى ديه السكه بتاعه تكوين ال nucleic acid in bacteria

حد فاكر السكه بتاعه الانسان كانت نفس السكه ديه؟

الانسان بياخد ال folic acid from diet و ال folic acid ده بيبقى dihydro و بيتحول بانزيم اسمه dihydrofolate reductase into tetrahydrofolate

طيب النهارده بقى لما نتكلم علي الادويه اللي بتشتغل علي ال pathway ده عندنا مجموعه اسمها sulfonamides بتشتغل في المكان ده هيا كميائيا شبه ال PABA يبقي انت متوقع بتشتغل ازاي بقى؟ هيحصل completion with PABA علي الانزيم

لو عايز يعني الكلام بسيط يبقى هقولك sulfonamide inhibit dihydropetroate و بالتالي يبقي منعت تكوين ال DHFA و بالتالي THFA و بالتالي مفيش DNA و لا purines علشان كده لو خدت بالك من العنوان بتاعهم nucleic acid inhibitors بس indirect يعني مجوش علي ال DNA زي امبارح كده في quinolones و منعه تكوينه او منعوا ال replication بتاعه هما اشتغلوا علي خطوه بدري اوي

الدوا التاني اللي احنا مش مطالبين بيه هوا ال trimethoprim بيشتغل من الخطوه التانيه يعني بيمنع تحول ال dihydro لـ tetrahydro

يبقي بيشتغل علي انهي انزيم ؟

ال dihydrofolate reductase
خلي بالك بقى ان كل دوا من دول لواحده is bacterstatic يعني ال sulfa لوحده و ال trimethoprim لوحده

الدوا بقى اللي يهمك النهارده هوا co-trimoxazole اللي هوا compination يعني القرص الواحد او المحلول الواحد فيه ال sulfa with trimethoprim

انا عايز حد يقوللي بيشتغل ازاي ؟

هو Combination ، جزء الـ sulfa اللي في الموضوع بيشتغل بإنه بيـ inhibit الـ DHPS ، و الجزء التاني اللي اسمه Trimethoprim بيـ inhibit الـ DHFR ..

عارف بيسموها إيه بقى في الفارما ؟

و خد بالك في الامتحان لازم تكتبها : sequential block ..

يعني بيعمل block of the enzymes بالتتابع ورا بعض ..

واحد يقفل دا و التاني يقفل اللي وراه ..

طب الـ sulfa لوحدها ! كانت static

و الـ Trimethoprim ! كان static

لكن الـ co-trimexazole is cidal ..

الناس اللي مذاكره مايكرو ، من غير فارما حتى ، بنعمل combination ليه ؟

Synergism

أزود الـspectrum ، لو حطيت مثلا حاجه بتشتغل على الـ gram +ve مع حاجه بتشتغل على gram –ve ..

أقلل الـ resistance

أقلل الـ toxicity .. إيه بقى فكرة إني أقلل الـ toxicity دي ؟

بدل ما أستعمل حرعه كبيره من دوا واحد ، هستعمل جرعات قلبله أو جرعات مش عاليه من دوايين .. يبقى دي بالظبط فكرة الـ co-trimexazole ..

طب دا بالنسبة للمقدمة اللي احنا قلناها ، كدا عرفت ازاي بيشتغلوا ..

انت في الكتاب مش مطالب خالص بالكلام دا غير بالـ mechanism of action ، انا فلتلك بس الـ kinetics لأنها هتساعدنا في فهم الدوا بيعمل إيه كـ action و كـ adverse effects و اعرف بس إن الـ sulfonamide دا bacteriostatic و بيـ inhibit أنهي enzyme ..

مش علينا بقى ولا synergism ولا antagonism ولا spectrum .. بس هما يعني باختصار بيشتغلو على gram+ve و gram-ve و بيشتغلوا على chlamydia و بيشتغلوا على حاجات غريبه ماسمعناش عنها حاجه اسمها toxoplasma ، حاجه اسمها nocardia (نوع من أنواع الـ actinomcetes) ، و بيشتغلوا على حاجه أنا ما أعرفش سمعتوها ولا لا : اسمها pneumocysitis cranii ، و دا نوع من الـ protozoa اللي بيبقى non-pathogenic في البني آدمين العاديين خالص لكن يعمل fatal pneumonia في الناس اللي عندهم AIDS ..

طيب كدا خلصنا الـ mechanism ..

أن امضطر هنا أقول عيوب الدوا لأن الـ co-trimexazole لما هتكلم عليه هقوللك عيوبه هي عيوب الـ sulfa و عيوب الـtrimethoprim ..

كتاب القسم مقسم عيوب الـ sulfa بطريقة هي إن شاء الله هتعجبك يعني ، اللي هي A B C 3D أو 4D :

الـA : Allergy ، الـ sulfonamides يمكن من ماعرفنا السنه دي كدا في المنهج إن الـ sulfonamides من أكتر الأدوية اللي تعمل hypersensitivity reaction ، وحتى كنت دايما بقوللك لما تيجي سيرته الناس الكبار

في السن دايماً لما تيجي تكتبله دوا : ماتكتبليش حاجه فيها sulfa ، لأن زمان كانت الـ sulfa من الحاجات المهمة أوي في علاج الـ infections و حصل منها fatal anaphylactic shock فعشان كدا في خوف شديد من استعمال الـ sulfonamides ..

شكل الـ reaction اللي انت عارفه بقى : urticaria , fever , rash , angioedema , anaphylactic shock كل دا ممكن يحصل ..

ويحصل منهم حاجه انت سمعتها كتير أوي اسمها photosensitivity اللي هي rash on exposure to sun light

في 3 antibiotics ممكن يعملو مشكلة الـ photosensitivity :

Tetracyclines

Fluoroquinolones

Sulfonamides

دي الأدوية المشهورة أوي اللي لو أخدتها و اتعرضت للشمس يحصللي كنوع من الـ allergy ، يحصل rash في الجلد ..

الشكل التاني من الـ allergy ، هو حاجه rare بس ممكن تموت ، مكتوب في الكتاب حاجه اسمها steven johnson syndrome ، الـ syndrome دا بيقولو عليه في كتب الفارما الكبيرة و كتب الباطنة toxic epidermal necrolysis ، مش مهم ..

يبقى بيعمل إيه؟

Toxic يبقى toxic أكيد

Epidermal يبقى يشتغل على الـ epidermis بتاع الـ skin ، بيفصل الـ epidermis عن الـ sub epidermal layer و يعمل فيه lysis ، يعمل necrolytic effect ..
دي حاجه very rare لكن very very dangerous ...

النقطه التالته في الـ allergy كلنا عارفينها : cross allergy ، و دي سببها في الحالة دي تشابه في الـ chemical structure ..

*عدى علينا أدوية كتير في المنهج كان شكلها الكيميائي شبه الـ sulfa :

1- كل الـ thiazide diuretics ، و معظم الـ loop diuretics يمكن كان الاستثناء اللي لسه فاكر اللي مكانش شبه الـ sulfa كان اسمه ethacrynic acid ..

2- في مجموعه في الـ diuretics اسمها carbonic anhydrase inhibitors ، اللي فيها acetazoleamide ، الدوا دا برده تركيبته فيها sulfonamide structure ..

3-اللي احنا أخدناهم نسبياً قريب : مجموعة الـ sulfonylurea ، وحتى قلتلكم الـ sulfonamides بتعمل hypoglycemia بالجرعات الكبيرة فاخترعو مجموعه اسمها الـsulfonylurea ، هما شبه بعض أوي في الـ structure ..

الـ diazoxide عليه خلاف شوية ، هو شبه الـ thiazide في الشكل لكن مش شبههم أوي في الكيميا لكن كتاب القسم قايل إن ممكن يحصل منهم cross allergy ..

عارفين الـ diazoxide ؟ دا direct arteriodilator ..

العيب التاني بقى اللي هو مشكلة الـ Blood dyscarisis اللي احنا قلنا عليها دي معناها abnormal blood picture ..

المجموعه بتاعت الـ sulfa بتعمل حاجتين في الدم ، و دي برده إلى حد كبير شبه الـ chloramphenicol ، بتعمل bone marrow depression غالبا toxic أو dose dependent ، يعني مع استعمال الدوا بجرعات عالية شويه يهبط الـ bone marrow ..

و الحاجه التانيه يعمل haemolysis بس مش في كل الناس يعمل haemolytic anaemia ، في الناس اللي عندهم difficiency في الـ G-6PD ، اللي هو مرض اسمه favism ..

يبقى دي normal ولا abnormal الـ #reaction دا ؟

Abnormal و سببه genetic ..

أشهر دوا عمل كدا ؟ الـ aspirin ، الـ chloramphenicol برده صح و معاهم الـ sulfa ، و غن شاء الله النهرده في الـ T.B هنسمع الـ isoniazide ..

دا بالنسبه لمشكلة الـ blood ..

مشكلة الـ Crystaluria عرفناها ..

الـ D بقى الموجوده في الكتاب ،

أول D -, Diarrhea ، صح ، متوقعة مش كدا ؟ الدوا لما يتاخد oral ممكن يعمل superinfection و diarrhea ، العادي بتاع الـ antibiotic ..

الـ D اللي بعد كدا ، هي عشان تبقى تبقى D بقت damage .. damage of the kidney و damage of the liver .. يعني nephrotoxicity و hepatotoxicity ، هي مفيش حاجه اسمها كدا طبعا بس عشان تبقى بحرف الـ D ..

العيب اللي بعد كدا بقى إن هو highly bound to plasma proteins ، هيزيح أدوية و هيزيح في الأطفال Billirubin ، و خلاص مشكلة الـ billirubin خلصنا منها و هيعمل hyperbillirubinemia و kirnictirus ..

الحاجه التانيه هيزيح other drugs ، هيزيح الأدوية الضعيفة .. مين أشهر أدوية ممكن تتزاح من الـ plasma proteins ؟ الـ warfarin ، الـ oral hypoglycemic ..

يعني الـ oral anticoagulants و الـ oral hypoglycemic ..

*يعني sulfa مع oral anticoagulants –, نزيف

*و sulfa مع oral hypoglycemic -, hypoglycemic coma

يبقى دا بالنسبة للجزء بتاع الـ D و قلنا معاه بالمرة الـ drug interactions و قلنا الـ drug interaction في drug interactions نمرة (B) مشطوب ، في دوا اسمه methenamine دا دوا بيتاخد في علاج الـ UTI مش علينا ، و بالتالي مش علينا الـ drug interaction بتاعه ..

الـ Contraindication المهمة أوي : الـ infants أو الـ neonates بالذات لو كانوا premature خوفا من الـ kernicterus ..

الـ pregnancy و الـ lactation لنفس السبب هيعدوا الـ placenta و هينزلوا في الـ breast milk و هيعمل kernicterus ..

الـ contraindication التالت هو حاجه بالنسبة لك غريبة إنه يكون الـ creatinin clearance أقل من 15ml/min ، هو الـ normal تقريبا 100 ..

لما يبقى أقل من 15 معناها ايه ؟
معناها sever renal impairment يعنى بدل الكلمة الغريبة دى اكتب أنه ممنوع فى الناس اللى عندهم sever renal impairment
- فى 2 contra indications مهمين ناقصين، الـ allergy و الـ favism الـ allergy لأنه بيعمل allergic reaction عنيفة شوية، والـ favism عشان خايف يحصل hemolytic anemia يبقى ده بالنسبة للجزء بتاع ال sulfonamides يبقى كده الـ contra indications بتاع الـ co-trimoxazole هيبقى سهل أوى، وعلى فكرة دة دوا من الادوية اللى بتيجى كتير أوى |أوى فى الـ written exams

-الـ co-trimoxazole زى ما قلنا قبل كده is a fixed combination of 2 drugs
(sulfa methoxazole + trimethoprim) مش مهم أوى ال ration بس هى بتيقى فى القرص الواحد نسبة الـ sulfa methoxazole للـ trimethoprim 5:1 يعنى لو القرص فيه 400 mg من الـ sulfa هيبقى فيه 80 mg من الـ trimethoprim

أنا اللى يهمنى فيه ال anti-bacterial action أنت عرفت فيه كل حاجة

- الدوا ده static ولا cidal ؟

cidal، هو كل واحد لوحده كان static مش كده؟

كان بيشتغل ازاى؟

بيعمل حاجة اسمها sequential block يقلل الـ protein formation والـ nucleic acid formation بالتتابع

يمنع الأول enzyme اسمه dihydropteroate synthase بأى جزء فى الدوا؟ بالـ Sulfa

ويمنع وراه الـ enzyme اللى اسمه dihydrofolate reductase بالجزء اللى اسمه trimethoprim

وعرفنا بقى المزايا التانية بتاعة ال combination اللى هى الـ synergism والـ toxicity أقل والـ resistance أقل والكلام ده العادى بتاع أى antibiotic combination

الـ therapeutic uses

تقريبا هو شغلى معظمه على الـ respiratory tract infections لأنه نازل منه جزء كبير فى الـurine unchanged وبيعالج حاجة علاجها صعب شوية اسمها الـ prostatitis وده هيبقى بالنسبة لنا تالت دوا بيعالج الـ prostatitis

(الـ macrolides زى الـ erythromycin والـ fluroquinons والنهاردة بقى الـ co-(trimoxazole

وقولتك علاج الـ prostatitis فيه صعوبة شوية عشان very thick capsule فوصول ال antibiotic للمكان بيبقى فيه صعوبة شوية

يعالج الـ gonorrhea ودى غالباً بتيجى على الـ urethra لكن ممكن يحصل منها oropharyngeal infection

يعالج المشكلة بتاعة الـ enteritis فى الـsalmonella والـ shigella وغيره

انتوا عارفين طبعاً الفرق بين الـ entiritis فى الـ salmonella والـ typhoid ، الـ typhoid ده systemic infection وبرضو يتاخد فى علاج الـ Systemic infection لو كان salmonella

الحاجات بقى اللميز فيها اوى زى ما قلتلكوا الـ toxoplasmosis هو من الأدويى المهمة أوى فى علاج الـ toxoplasmosis ، كلكوا عارفين بقى بتيجى فى الـ pets وتتنقل بقى للقطط والطيور والكلام ده وعيبها بقى أنها بتعمل repeated abortion

تتاخد فى حاجة اسمها Nocardia وده نوع من الـ actinomycetes اللى قلنا عليها، filamentous G-ve بتعمل مرض اسمه nocardiasis

يعالج حاجة زى ما قلتلك اسمها pneumocystis carnii وهنا أنا عارف الـspelling مش مهم لكن هو فى حرف i واقع، هى اسمها pneumocystis carinii

عارف ليه سموها كده؟؟

هى على فكرة commensal يعنى من الحاجات اللى هى non pathogenic مكانها اللى ها عايشة فيه أنت عارف ال bifurcation بتاع الـ 2 main bronchi الزاوية دى اسمها الـ carnia فغالبا الـ proozoon عايش فى المكان ده مبيعملش حاجة خالص، لما يحصل immunodeficiency فى الـ AIDS بيتدى يبقى pathogenic ويعمل مشكلة كبيرة أوى اللى هى الـ pneumonia ودى غالباً بتسبب الوفاة فى الـ AIDS الدوا ده هو أحسن دوا لحد النهاردة فى علاج الـ pneumocystis carinii ومشكلته طبعاً إذا حصل resistance ليه شوية

لو عايز تزود نمرة 9 الـ chlamydia infection الدوا ده من الأدوية اللى ممكن تتاخد فى علاج الـ chlamydi ، مين يعالجها كويس؟
فـtetrcyclins والـ erythromycin واخواته طبعا اللى هم الـ macrolides والدوا بتاعنا اللى هو الـ co-trimoxazole
الـ quinolones تعالج بقى على حسب الـ spectrum الجديد بتاعها
الـ Adverse effects لو جاتلك فى الامتحان مش هتكتب كده، هو مكتوب both sulfa and trimethoprim و A B C D وكده، أنت هتكتب اللى احنا قلناه من شوية ، كل اللى احنا قلناه فى الـsulfa
ليه بقى كاتبلك هنا بيعمل megaloplastic anemia؟
هو فى جزء فى الدوا اسمه trimethoprim مش كده؟؟ وده زى ما عمل فى البكتيريا dihydrofolate reductase inhibition ممكن يعمل فى الـ human فبيقلل فى الـ human تحول الـ dihydo folic acid اللى ملوش لازمة ده إلى active tetrahydro folic acidكأنه بيعمل folic acid deficiency anemia فبيتقال عليه antifolate

أنت عدت عليك فى المنهج ادوية بتعمل megaloplastic anemia وبتعمل folic acid deficiency anemia انت عرفت النهاردة دوايين، trimethoprim لو تاخده لوحده، و co-trimoxazole اللى هو فيه trimethoprim
وعندنا 3 أدوية فى الـ antiepileptic drugs اللى هى very powerful hepatic microsomal enzyme inducers لما تتاخد فترة طويلة تكسّر الـ folic acid زى الـ phenytoin ودوا اسمه الـ carbamazepine والـ phenobarbitone
يبقى عندنا 5 أدوية ممكن هى نفسها تعمل megaloplastic anemia

دة بالنسبة للـ adverse effects

الـ contra indications هى هى اللى sulfa

هي بس بتعمل neuromuscular block ؟؟

يعني هي بتخلي العضلات اللإرادية مش شغالة كويس عشان ال neuromuscular block ؟

بتعمل حاجة تاني يمكن أهم بتمنع release of acetylcholine from somatic nerve
ال second line أدوية less effective , nerve toxic
فلا يلجأ إليها إلا إذا كان حصل مشاكل مع first line أو مجابوش نتيجة

احنا مش مطلوب منا أي حاجة غير الأسامي بتاعتهم

دوا اسمه paraaminosalicylic acidمش مهم حتى فيه ولا عيوب و لا أي حاجة

الدوا التاني اسمه ethionamide
ال cycloserine يمكن ده الوحيد إلي سمعناه قبل كده ، ده كان من الأدوية إلي بتشتغل على cell wall في أول ال cheotherapy خالص
احنا قلنا ال B-lactam & vancomycin ، الcycloserine بقى كان واحد منهم

الدوا إي بعد كده دوا اسمه amixacinده امبارح بقى
قلناه ده تبع مجموعة ال inoglycoside و من غير ما أسأل و لا حاجة الميزة إلي فيه less resistant و البكتيريا less resistant ليه عن الأدوية القديمة زي streptomycin

كتاب القسم كان كاتب جنب amixacin كاتب kanamycin

عارف انت ممكن تعديها بين هو kanamycin & neomycin و ال paromycin كانوا بيتاخدوا بس topicalيعني oral
ما بيمتصوش ، مرهم على الجلد ، inhalationكده لأني أخاف أوي من ال nephrotic effectفغالباً غالباً ال kanamycin ده مش مظبوط يعني

الأدوية الأخيرة مش تبع ال aminoglycosideهي أدوية لوحده دوا اسمه viomycin & capreomycin
دي كلها عبارة عن الsecond line drugs
- النظام بتاع علاج ال T.Bبرضوا قراءة سريعة

في المنهج في حاجة اسكها DOTS اختصار Direct observed therapy > short cause
هي باختصار شديد جداً العيان بدل ما تعتمد عليه انه ياخدوا ال T.B

هو يروح العيادة لخارجية أو يروح وحدة صحية معينة ياخد الدوا قصاد الدكتور أو قصاد الممرضة عشان نضمن الcompliance
بختر طبعاً على حسب ال sensitivity زي ما هو مكتوب بتعمل T.B sensitivity test و نشوف هو هيشتغل عليه أنهي antibiotic

مينفعش نهائياً في ال T.B استعمالي one drug متهيألي انتو عارفين الكلام ده أكيد ، لازم أدي دوايين أو 3 أو 4 في بعض الحالات
الفكرة إلي فيهم طبعاً كلكو عارفين أزود ال activity يعني أعمل synergism و أقلل ال toxic effect ، أهم حاجة أنا أقلل ال resistance العالي بندي ايه بقى نبدأ غالباً ب 3 أدوية اثنين فيهم ثابتين

ال rifampicinو ال isoniazidو بتحط معاهم دوا ثالث غالباً pyrazinamide و أكمل ب rifampicin مع isoniazide دول خلاص بقى ثابتين ، يحط معاهم pyrazinamide زي إلي فاتوا وبختار بقى ethambutol يا إما اختار حاجة زي streptomycin من الأدوية القديمة شوي

برضو نفس الفكرة شهرين فقط بالأربع أدوية و بعدين أربع شهور بال isoniazid و ال rifampicin
لو فاكرين امبارح كان عندنا ميزة في ال fluoroquinlones إن هم بيقدروا يعالجوا resistant bacteria
بالذات لو كانت ######## ف دائماً دورهم بق لو أنا لقيت organism إلي عندي ده resistant ******
يبقى we have to stop fluoroquinolones
ده بالنسبة للعلاج

طبعاً الوقاية أنا خايف العيان يتعرض ل infectionحاجة اسمها chemoprpphylaxisفغالباً بستعمل isoniazide

ال rifampicinبقى إن شاء الله هيتذاكر كويس ، هو غالباً MCQ أو شفوي بس هو من الأدوية إلي ننعرف فيها التفاصيل

الدوا ده absorbed orallyبس عندنا مشكلة إنه affected by presence of food فعشان كده يا إما يتاخد قبل الأكل بساعة أو نص ساعة أو بعد الأكل بساعتين

الجزء بتاع ال distributionهو مختصر شوية في الكتاب ، هو بيعدي في كل مكان بما فيها BBB لكن إلي يهمني فيه إنه distributed extracellular and intracellular و دي مهمة أوي في ال TB لأن سعات ال TB bacilliبتبقى موجودة داخل ال phagocytic cellsفلازم يكون دوا قادر إنه يدخل intracellular
ال fateبتاعه deacetylation in liver يعني بيبقى metabolized by liverو يمكن ال fateالأهم إنه بينزل في ال bile و ينزل في urine و ينزل تقريباً في كل ال secretions in saliva m sweat , tears يعني هتلاقي ال urine أحمر أوي و هتلاقي ال salivaلو العيان واخد باله لونها بقى غامق شوية

و في كتب كاتبة لو العيان حاطط contact lensشفافة هيتكون لون برتقالي من كتر اللون بتاع الدوا

هي الفكرة إن ده side effectمش مزعج أوي غير إنه هو بس هيخض العيان لما يلاقي كده بالذات لما يلاقي urineبقى أحمر

الجزء الي بعد كده هو إزاي بيشتغل على TB bacillهو بشكل مبسط بيمنع RNA synthesis

كلكو عارفين إنه ال RNA ده جاي منين ؟ من DNA هوا بيمنع RNA enzyme : DNA dependent polymeraseإلي هوا enzymeمسؤول عن ال transcription off DNA to RNA

ال spectrumغالماشي كده هو بيعالج mycobacteria : TB , leprosyأو غيره
و مكتوب بيشتغل على G –ve ,some G+ve

هو خلي بالك الأهم إنه بيشتغل على G-ve بيشتغل على meningiococci و دي من الحاجات المهمة بالنسبة لنا في ال eradication & prophylaxis
بيشتغل على حاجة اسمها pox viruses و على حاجة اسم Chlamydia

الاستعمال المهم أوي بتاعه دلوقتي إنه بقى drug of choice in chemoprophylaxis againis

meningiococcal infection

يعني لو ظهرت حالة meningitis طبعاً العيان بيعزل و ياخد antibiotic لكن الناس إلي حواليه لازم ياخدوا sulphonamide و طبعاً بما إنها toxicدلوقتي بقوا بيستخدموا ال rifampicin

انتو عارفين طبعاً إن meningitisبيحصل دائماً في التجمعات يعني تلاقيه في المجارس ، في المعتقلات و كده

الاستعمال بس الي عاوزك تزوده ، فاكرين دوا اسمه minocycline ده كان tetracycline و كان الميزة إلي فيه إن هو بيبقى concentrated in salivary secretions فكنا بناخده to eradicate meningiococcal carrier

الي بيتاخد دلوقتي ال rifampicin يعني أحط كده على جنب إن هو بتاخد كوقاية

ده بالنسبة للاستعمالات بتاعته ، لو عندنا staph infection مش نافع معاها أدوية تانية ممكن ناخد rifampicin

العيوب بتاعته احنا قلنا orange discoloration و لازم بس نفهم العيان إن ده من الدوا

العيب التاني حاجة اسمها flu like syndrome ، fluهي الإنفلونزا يعني ، الدوا ده مبيعملش إنفلوزا ده بيعمل حاجة شبه الإنفلونزا

تلاقي العاين بياخد لدوا و يسخن شوية و تلاقيه يجي له arthralgia , headache و كده

هنسمع بعد شوية كده ع دوا اسمه interferon بيعمل نفس العرض flu-like syndrome

العيب إلي بعد كده من الحاجات برضو ال specificأوي لل rifampicin
ال CNS toxicityبيعمل headache و بيعمل ساعات ######

أو dizziness وبيعمل ataxia يلغيط الواحد شوية عشان كدة في السواقة من الأدوية اللي يتخاف منها، لإنها بتعمل مشاكل ع الـ CNS.
الأدوية الـ antibiotic اللي فاتت كان عندنا أدوية في الـ tetracycline زي الـ minocycline كان بيعمل مشاكل CNS، وإمبارح مجموعة الـ fluroquinolones كانت بتعمل CNS toxicity وكانت ممكن تعمل حاجة اسمها seizures بالذات لو اتاخدت مع الأسبرين، أفتكر بقى معاهم Rifampicin وكمان شوية هنحط معاهم الـ metronidazole.

العيب اللي بعد كدة، الدوا ده طبعًا المثال الأشهر في الـ Hepatic microsomal enzyme inducers في الـ antibiotics مش كدة.

الـ inhibitor كانوا:

- chloramphenicol
- erythromycin واخوه

- clarithromycin
- fluroqunolones بالذات

الـ ciprofloxacin
النهاردة الـ rifampicin الوحيد تقريبًا اللي بيعمل induction هيكسر بقى oral anti##### هيكسر oral hypoglycemia هيكسر حتى oral contraceptive وتلاقي الأدوية دي نشاطها يقل، فلازم بقى أعلي الجرعة اللي بتتاخد مع الـ rifampicin.

في عيب مشهور أوي مش عارف ليه كتاب القسم مش كاتبه بس لو حابب تعرفه الـ rifampicin من الأدوية اللي بتعمل ###### Hepatits & chole، بيعملوا نوع من الـ inflammatory reaction في الـ liver فتلاقي العيان يصفر ويحصل عنده مشكلة زي hepatitis كدة كإن عنده إلتهاب في الكبد.
ده بالنسبة للـ rifampicin.

Isoniazid

الدوا اللي بعد كدة اسمه isoniazide برضو علينا فيه شوية تفاصيل.

Kinetics

يعني الحقيقة مفيهاش حاجة مهمة أوبيتاخد oral وبيعدي كل حاجة زي التاني بيعديالـ BBB تلاقيه موجود في الـ CSF وبرضو بيبقى موجود extra & intracellular وكتاب القسم كاتب لك ممكن يوصل لكل مكان حتى ممكن يوصل للـ caseous material بتاعة الـ TB infection.
الحاجة الوحيدة اللي عايزك تفكر فيها في الـ kinetics الـ fate بتاعه.

الـrifampicin كان بيحصله de-acetylation فى الـliver وكان بينزل فى الـbile وينزل بقى فى الأماكن اللى بيلونها: الـurine والـsaliva والـsweat وغيره

:Fate

خلى بالك بقى الـisoniazid ده مُعتمد فى التخلص منه على الـacetylation
احنا فهمناها من شوية، مش كده!
الـacetylation يعنى conjugation مع الـacetate فى الـliver، يعنى الدوا بيتحط عليه acetyl group،
هنا بقى نرجع لأيام زمان فى الـgeneral كان بيقولك الـacetylation ده is genetically determined؛ يعنى ربنا خلق الناس معادن، مش كده!
فى منهم rapid acetylator يعمل acetylation بسرعة وفى منهم ربنا خلقه بطئ والاتنين للأسف عندهم مشاكل يعنى مفيش حد مرتاح
هتعرف إن شاء الله إن الـrapid acetylator مُعرَّض إنه يجيله مشكلة فى الكبد، يجيله hepatotoxic effect، والـslow acetylator يجيلهم التهاب فى الأطراف، يجيلهم حاجة اسمها peripheral neuritis أو peripheral neuropathy
يبقى ده بالنسبة للـfate

:Anti-Bacterial Activity

• طريقة شغل الدوا ده، بيشتغل على الـcell wall، بيمنع بالتحديد تكوين مادة فى الـT.B اسمها mycolic acid الـmycolic acid ده يُقال إن هى الـ main constitute in the cell wall of mycobacterium

• **يا ترى بقى هو static ولا cidal؟!**

هو الـrifampicin كان أكيد bactericidal

← إنما الدوا ده يُقال إنه according to concentration يعنى ممكن يشتغل bacteriostatic بتركيز قليل شوية وممكن يشتغل cidal، وفى ناس بتقول على حسب نشاط البكتريا، أنت بس أعرف إنه ممكن يعمل الاتنين static و cidal

وده يفكرك بالـerythromycin كان بيعمل نفس الفكرة برده

• يبقى ده بالنسبة للـaction بتاعه على البكتريا

:Adverse effects

العيوب بتاعته مهمة

:Idiosyncrasy -1

• الدوا ده لو كان فى الـrapid acetylator هيتكون كتير أوى acetyl-Isoniazid يعنى الـliver هيكون كميات كبيرة من الـمركب اللى اسمه acetyl-Isoniazid، لقوا إن الـمركب ده is hepatotoxic، يبقى العيان اللى rapid acetylator مُعرَّض للـhepatotoxicity

العيان بقى ال slow acetylator ده مشكله ال isoniazide انه شبه ال pyridexin, عارفين ؟؟ Vit B6 وده مهم أوي عشان تعمل بيه myelination في الأعصاب , بما إن الدوا ده شغل ال pyridoxine في compete معاه ويمنع إن يحصل proper myelination فيجي للعيان peripheral neuritis

طب الدكتور الشاطر بقى , مفيش حد يعالج ال T.B بال isoniazide لو أخده لازم يدي معاه Vit B6 , لأن الفكره competition . فأنا بحاول أكتر ال B6 عشان أقلل ال effects بتاع ال isoniazide على الأعصاب .

أنا كنت هسأل سؤال ورجعت في كلامي , ات سمعت ال B6 ده امتى قبل كده ؟؟

هو كان بيتاخد ك antiemetic بالذات في ال vomiting of pregnancy #####

كان ممنوع في الناس اللي عندهم parkinsonism وبياخدوا ال L-dopa ومعاه carbidopa#########

بلاش بلاش هو ال pyridoxen ده كان بينشط enzyme اسمه peripheral dopa decarboxylase , قلما ناخد L-dopa هيتحول معظمه ل dopamine قبل ال brain فميشتغلش , وأخر مره إن شاء الله نسمع فيها ال pyridoxine هي إنهارده إن مشكلته إنه بيقل مع الناس اللي بياخدوا isoniazid .

ده بالنسبه للجزء بتاع ال fastو ال slow acetylators

-بيعمل hemolysis في الناس اللي عندهم G6PD defiency

وكتاب القسم كاتب إن كل الأعراض دي Idiosyncratic وده صح مش كده كل العيوب اللي قلناها للدوه ده معتمده على genetic defect سواء كان fast أو slow أو عنده heamolytic anemia

*ال drug interaction :-

ال isoniazid في حد ذاته كده HME inhibitor وبيقال أنه بيقلل ال metabolism of phenytoin لما ترجع إن شاء الله تذاكر ال phenytoin في علاج ال epilepsy , ال phenytoin نفسه كان inducer بس كان في أدويه بتقلل تكسيره , كان مكتوب من ضمنها ال isoniazid يبقى ده ممكن يعمل toxic effect مع ال phenytoin.

النقطة التانية بقى احنا عمالين نقول من isoniazide & rifampicin الصبح ده اساس علاج الـ TB، ممكن يحصل مشكلة في الناس بالذات اللي هما fast acetylators ، هو الـ fast ده معرض لايه؟ hepatotoxicity

بسبب مش الـ isoniazide نفسه اللي بيعمل hepatotoxic effect الـ acetylated isoniazide لو انا اديت HME inducer زي الـ rifampicin يبقى انا بعمل ايه ؟ كأني بزود الـ acetylated form of

isoniazideيعني بزود احتمال الــ hepatotoxicity، فعشان كده الحل ايه بقى ؟ انت لو اخدت بالك ادوية الــ TBهي طبعا يعني بدون دخول في تفاصيل بس معظمها hepatotoxic يعني فاكر انت الــ pyrazimideوفاكر اللي بتكلم عليهم النهاردة rifampicin بيعمل hepatitis وده hepatotoxicمش كده ، اللي عنده TB لازم انت تكون متابعه تعمله liver function test، لو لقيت ان هو بدأ يعلى اوي وهو بياخد isoniazide & rifampicin لازم تراجع نفسك بقى لان ممكن يكون العيان ده fast acetylator وعمال يكونله الــ acetylated form وده عمال يعمل damage على الــ liver بشكل كبير .

يبقى كده خلصنا من الجزء بتاع الــ anti-tuberculosis drugs ، الــ anti-virology من الحاجات المزعجة لان نقطة كده كل حاجة تاخد منها حتة صغيرة وخلاص .

هو كتاب القسم بادئ كده (قال يعني انت متعرفش) ايه هما الــ viruses ميعرفش انك جامد اوي في الــ virologyوفي الــ micro وفي كل الحاجات دي ☺

في infections كتير اوي virus من اول measles , rubella, influenza, chicken box, rabies, mumps,
الحاجات المشهورة اوي انها بتعمل مشكلة في الــ virus عندنا حاجة بنسميها الــ A او B او C او غيره ، وعندنا حاجة اسمها retroviruses اللي هيا HIV virus وسمعتوا كتير عن حاجة اسمها الــ herpes virus، الــ herpes simplex والــ herpes zoster ، كل ده عبارة عن viral infection

الجزء اللي جاي ده بقى الصورة طبعا حلوة أوي لكن مش واضحة, هو بيتكلم عن

الـsteps of viral infection :

ازّاي بيحصل viral infection للـhuman cells ؟
هو بشكل مبسّط جدا جدا انتوا عارفين الـvirus متكوّن من إيه طبعا؛ كان فيه حاجة اسمها core ده اللي هو nucleic acid, يعني DNA أو RNA, وحاجة اسمها coat اللي هو protein coat اللي حواليهم ده.
أول حاجة بتحصل بقى إنه الـvirus بيلزق على الـcell membrane of human cells يسمّوها adhesion أو attachement, ييجي يمسك كده بس عالـcell membrane. وبعد كده يحصل حاجة اسمها penetration؛ يعني الـvirus على بعضه كده يعدي من الـcell membrane يدخل جوّه الـcytoplasm of the cell ، بعد كده بيحصل حاجة اسمها uncoating؛ يعني الـprotein انفصل عن الـcoat بتاع الـDNA أو الـRNA، قلع الـcoat بتاع الـvirus. بعد كده بيبتدي يصنّع الـnucleic acid سواء DNA أو RNA ويتصنّع proteins، وبعدين يحصل حاجة اسمها assembly؛ يعني يرجع الـcoat يغطي الـcore بتاع الـDNA ، بعدين يحصل حاجة اسمها release.

طيب مطلوب من سيادتك بقى تحت الرسمة دي طريقة شغل الـanti-viral drugs دي علينا, هتلاقي مكتوب الخطوات وقدامها الدواء اللي بيعمل inhibition ليها. ولو خدت بالك من الخطوة التانية والتالتة والأخيرة اللي بيعمل لهم inhibition دوائين، يعني كل الخطوات ما عدا الـDNA أو الـRNA replication اللي بيعملهم inhibition هم دوائين؛ حاجة اسمها الـinterferon وهنقولها بسرعة دلوقتي, وحاجة اسمها الـAmantadine.

يبقى بيمنع الـattachemet وبيمنع الـpenetration وبيمنع الـuncoating وبيمنع الـrelease.

الحاجة المختلفة شوية بقى اللي بيشتغل على الـsynthesis of nucleic acid:
سمعتوا قبل كده عن الـamantadine ده ؟ كان anti-parkinsonism صح؟ هو أصلا كان anti-viral عالـinfluenza خصوصا Tye A وبالصدفة اكتشفوا إنّه بيحسّن الـparkinsonism عشان بيزوّد الـrelease وبيمنع الـuptake بتاع الـdopamine، بس طبعا استعماله لفترة محدوده لأنه بيحصل منه بسرعة tolerance ومشاكل.
الـuncoating على فكرة كاتب في الكتاب إن اللي بيمنعه الـAmantadine بس, اكتب جنبه الـinterferon؛ لأن في الشرح بعد شوية هتلاقي إن الـinterferon بيمنع الخطوة بتاعة الـuncoating.
اللي بيمنع التكوين بتاع الـviral nucleic acid:

هم أسامي كتير بس اللي مكتوب عندكوا مؤقتًا كده الـ**Acyclovir**, هو اسمه في السوق Zovirax لو سمعتوا عنه, فيه منه مراهم وأقراص وحقن وكل حاجة.
الـacyclovir ده بيشتغل على الـDNA virus بيمنع حاجة اسمها DNA polymerase.
الـRibavirin ده مهم في الطب دلوقتي وهو فيه ميزة إنه بيمنع تكوين الـDNA والـRNA يعني بيشتغل تقريبا على معظم الـviruses.

TREATMENT OF HEPATITIS VIRUS:

هو طبعا يعني كلام مختصر أوي بس المطلوب منك هو علاج الـhepatitis C . طبعا انتوا عارفين إن الـHepatitis C في مصر –انا معرفش الرقم كام- بس تقريبا عندنا نصّ الشعب.
انتوا عارفين أسباب انتشاره إيه؟!
كان عندنا دواء زمان في علاج الـBilharziasis اسمه ####, الدواء ده كان تقريبا الوحيد في علاج الـbilharziasis زمان, كان بيتّاخد IM وكان very painful, وكان بيعمل حاجة اسمها cardiotoxicity؛ يعمي cardiac depression, فتلاقي العيّان ياخد الحقنة ويفضل طول اليوم راقد في السرير.
طبعا الدواء ده فشل في علاج الـbilharziasis؛لأن مكانش فيه compliance, المشكلة الأهم إن كان زمان معندناش السرنجات البلاستيك دي, كان عندنا السرنجات الإزاز, ودي كانت بتتغلي وطابور بقى من العيانين جايين ياخدوا الحقنة في الوحدة الصحية, فكان أوّل عيان بس هو اللي بياخد الحقنة المعقمة وبعد كده مفيش وقت للتعقيم طبعا, فده يُقال انه من أهم أسباب انتشار الـHepatitis C في مصر .
لحد النهاردة العلاج اللي ماشي في علاج الـC hepatitis ده combination ما بين حاجتين: بنذّي interferon وبنذّي دواء مهم جدا اسمه Ribavirin, هو فيه أدوية على فكرة ظهرت جديد, في أمريكا فيه دواء اسمه **Sovaldi**, ده دواء خلاص approaved وأخد الموافقة, اللي علينا بقى في مصر الـinterferon والـRibavirin, بنذّي combination من الـinterferon حقنة تحت الجلد كل أسبوع وجرعة من الـribavirin

كل يوم Oral.

*Interferon:

الـinterferon قصته طويلة جدا وصعبة جدا , لكن عالأقل المطلوب نعرفه النهاردة انهم أصلا موجودين بيتصنّعوا جوّه الـhuman cells هو عبارة عن polypeptides أو proteins بيتصنّعوا من معظم الخلايا, بالذات الـleukocytes والـfibroblasts, لكن اللي موجود في الطب النهاردة متصنّع عن طريق DNA technology, وغالبا بيستعملوا نوع اسمه α-interferon, يبقى انا عرفت المصدر بتاعه كدواء, عرفت انه مش ممكن يتّاخد oral, مشكلته إنّه protein وبالتالي should be given by S.C injection .

بيعمل إيه بقى؟

بيمنع كل حاجة, ما عدا الـreplication of nucleic acid؛ يعني منع الـattchemet والـpenetration و uncoating و release .
الـinterferon اللي موجود في الطب حاليا اسمه **PEG interferon**؛ أو يسموه Pegylated α-interferon, هي اختصار مادة كيميائية اسمها poly ethyline glycol بتتحطّ على الدواء عشان يبقى الدواء كأنه متخزّن عليها, لما احقنه تحت الجلد يفضل أسبوع شغّال.
سمعناها زمان, مش زمان أوي يعني سمعناها في علاج الـgout, كان فيه enzyme بيتصنّع بالـDNA technology موجود في الـanimals مش في الإنسان, كان اسمه urate oxidase (uricase), ده كان بيحوّل الـuric acid اللي مبيدوبش إلى مادة soluble اسمها الـallantoin, فصنّعوا enzyme زيّه بالـDNA technology وبقى فيه منه نوع اسمها pegylated. وطبعا أشعر دواء محطوط عليه الـPEG ده هو الـinterferon

عيوب الـinterferon :

1. زي ما قلتلك من شوية, بيعمل **Flu-like syndrome** زي ما عمل الـRifampicin. في بداية العلاج العيان بيشتكي من صداع ووجع في المفاصل وشوية حرارة عالية هتضيع مع الوقت, وجايز تكون allergic reaction زي الكتاب ما كان قايل.
2. العيب الثاني في الدواء إنه بيعمل **Bone marrow depression**, ممكن يعمي أي شكل من أشكالها زي الـneutropenia أو غيره.
3. كلمة بقى موجودة في الكتاب اسمها **Neurotoxicity** , انت متوقع إيه؟ أعراض على الـCNS مش كده؟ معظم الكتب كاتبة انه بيعمل depression, الناس اللي بتاخد interferon بيجيلها اكتئاب, ده central effect, فيه كتب كاتبة إنه ممكن يعمل confusion و Dellireum نوع من عدم الوعي أو عدم التركيز, وفيه ناس بتقول انه ممكن يعمل seizures, ممكن يعمل تشنّجات, يبقى كلمة neurotoxic دي الحقيقة كلمة عايمة شوية, لكن هي غالبا بتبقى depressionأو confusion أو تشنّجات.

اللي عايز يعرف بقى الدواء ده بيعمل alopecia بيوقّع الشعر, وبيعمل ساعات anorexia و weight loss.

*Ribavirin:

الـRibavirin برضه بشكل مختصر جدا بيعمل inhibition of viral nucleic acid synthesis, وزي ما قلتلك ان الميزة فيه إنه بيشتغل عالـDNA و الـRNA.

TREATMENT OF HEPATITIS B VIRUS

عندنا دواء اسمها Lamivudine؛ سمعت عن enzyme في الـvirus اسمه reverse transcriptase, ده عبارة عن إيه؟ بيعمل العكس, يعني المفروض الـtranscriptase يحوّل الـDNA لـ complemetary strand RNA, ده بيعمل العكس, بيحوّل الـRNA أو بيصنّع DNA من الـRNA فبيسمّوه reverse transcriptase, أو بيسمّوه في بعض الكتب RNA dependant DNA polymerase.
الدواء اللي اسمه Lamivudine بيمنع الـenzyme ده.
بالنسبة للاستعمالات بتاعته هو مكتوب عندنا طبعا علاج الـHepatitis B, لكن هتعرف ان شاء الله إنه من الأدوية المهمة في علاج الـHIV يعني ممكن يتقال بعد شوية في الـAIDS.

علاج ال influenza عشان ال MCQ اشهر ادوية فى علاج الinfluenza عندنا ال Amantadine واحنا افتكرنا انهاردة انه كمان بيشمل ال anti-parkinsonian
وعندنا دوايين شبه بعض اوى دوا اسمه zanamivir ودوا اسمه oseltamivir ال oseltamivir دا هوا ال tameflu
عارفين لما طلعت موضة انفلونزا الطيور وانفلونزا الخنازير oseltamivir ده اتباعت منه كميات كبيرة جدا وكان فى كلام انه الموضوع ده كله معمول عشان الدوا يتباع وال vaccine يتباع
خلصنا كده من ال3 ادوية بتوع الانفلونزا على فكرة ال amantadine غالبا بيتاخد prophylactic
ال zanamivirوال oseltamivir دورهم مهم فى علاج الانواع الغريبة من الانفلونزا زى ال bird fluوال swine flu

علاج بقى ال herpes virus سواء بقى herps zosterوال herps simplex او غيره عندنا دوا مهم اوى اسمه acyclovir هو الحقيقة دا كان بيتشرح بالتفصيل فى الاول هو بيشتغل by inhibition of DNA polymerase يمنع تكوين ال DNA عن طريق انه يمنع ما يسمى بالenzyme DNA polymearase ده بيتاخد فى علاج اى نوع من انواع ال herps viruses وساعات بيتاخد فى حاجة معرفش سمعتوا عنها ولا أسمها Ebstein barr virus و cytomegalovirus الحاجات دى كلها تبع عيلة واحدة تقريبا فبيتاخد الدوا دا علاج ال infections دى
علاج ال HIV علاج ال AIDS او علاج ال human immunodeficiency virus بنستعمل 3 ادوية وخلى بالك الدوا الاولانى هو نفسه عبارة عن combination of 2 drugs هو دوا اسمه combvir ده عبارة عن حاجتين دوا اسمه zidovudine ودوا لسه قايله حالا اسمه lamivudine الاتنين بيشتغلوا بنفس الطريقة ، الاتنين reverse transcriptase inhibitors ليه حطوهم مع بعض ؟

هو اكتر حاجة مشكلة حصلت فى بداية علاج ال AIDS ال resistant ## او يحطوا ادوية مع بعض عشان نقلل احتمالات ال resistance يبقى ال combvir ده دوايين مع بعض بيشتغلوا بنفس ال mechanism ((inhibition of transcriptase
فى بقى دوايين كده لو اخدت بالك من اساميهم عشان ال MCQ هم اخرهم navir دوا اسمه lopinavirودوا اسمه Ritonavir

هم دول بيعملوا ايه؟

ال virus لما يجى يكون protein بيكون حاجة اسمها proprotein او حاجة بيسموها inactive protein وده بيتحول بعد كده الى active protein عن طريق enzyme اسمه HIV protease
الادوية دى اسمها protease inhibitors يعنى لما بديها لل virus يمنع ان يتكون active protein فأنا كده وقفت ال Viral replication تماما ، منعت تكوين ال nucleic acid بالادوية الى هى combvir ومنعت تكوين ال active protein أو ال functional protein عن طريق ان انا قفلت ال HIV protease enzyme
كده خلصت مجموعة ال antiviral drugs